1890
Lane Medical Library

Ueber eitrige Pericarditis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medicinischen Fakultät der Georg-Augusts-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

G. Theobald

aus Oldenburg i. Gr.

Assistenzarzt an der medicinischen Poliklinik der Universität Göttingen.

Göttingen 1890.

Druck der Dieterichschen Univ.-Buchdruckerei.

W. Fr. Kaestner.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0228

Seinem lieben Vater

in treuer Liebe und Dankbarkeit.

Im Februar 1889 wurde auf der Göttinger Mediz. Klinik ein Fall von eitriger Pericarditis beobachtet, der in mehrfacher Beziehung Interesse verdient. Derselbe soll im Folgenden besprochen werden und wird uns Gelegenheit bieten, über eitrige Pericarditis im allgemeinen und die bisher in der Literatur bekannten Fälle im besonderen einige Uebersicht zu gewinnen.

Der Fall war folgender: Waldemar Apel, 5 Jahre alt, ist nach Aussage der Eltern früher stets gesund gewesen. Vor einem Jahr trat Appetitlosigkeit ein, und Patient soll viel gejammert haben. Das Befinden habe sich langsam verschlimmert. Seit Neujahr 1889 sei Patient bettlägerig und klage über viel Schmerzen im Leib. Bald darauf sei dieser angeschwollen, und nach einiger Zeit auch die Beine. Die Schwellung habe langsam zugenommen. Zuletzt sei Husten aufgetreten. Durchfälle haben nie bestanden.

Patient war schon seit längerer Zeit, bevor er in die Klinik kam, in ärztlicher Behandlung. Nach den Angaben des behandelnden Arztes ist zu dem Vorhergehenden nur noch hinzuzufügen, dass die Verhältnisse, in denen der Kranke aufwuchs, sehr ungünstige waren. Der Vater war aller Wahrscheinlichkeit nach syphilitisch, die Mutter früher an einem Tripper-Catarrh behandelt. Von ordentlicher Erziehung und Reinlichkeit der Kinder war keine Rede, worunter die Ernährung nicht zum wenigsten litt.

Die Aufnahme in die Mediz. Klinik erfolgte am 22. I. 1889.

Status praesens. Mässig genährter Knabe. Im Gesicht fällt eine Verdickung der Oberlippe und eine Abschilferung der Epidermis auf. Die Zunge ist geröthet, grau belegt. Es bestehen Oedeme an den unteren Extremitäten, besonders an der Hinterseite des Oberschenkels. Die Haut des Rumpfes und der Arme ist nicht ödematös, schilfert ab. Am Halse links treten die subcutanen

Venen deutlich hervor. Der Bauch ist dick, bietet Fluctuation. Circumferenz in Nabelhöhe beträgt 67 cm. Starkes Oedem der Bauchdecken rechts sowie der Haut über der rechten Thoraxhälfte. Am Rücken Oedem bis zur scapula. Bei Rückenlage zeigt sich über dem Bauch Dämpfung, die bis 2 cm. unterhalb des Nabels reicht. Dieselbe ist verschieblich. Ihre Begrenzung nach unten ist eine convexe Linie. In den mittleren Parthien des Bauches besteht lauter Percussionsschall.

Es besteht subnormale Temperatur. Der Puls ist unregelmässig und setzt bisweilen aus. Gegen 40 Respirationen. Die Herzresistenz bleibt rechts 2 cm von der Mamillarlinie entfernt, überragt die linke Mamillarlinie. Es findet sich kein deutlicher Klappen- und Spitzenstoss. Die Herztöne sind rein, relativ laut und rythmisch.

Ueber der Hinterfläche des Thorax sind zahlreiche auch hellere Rasselgeräusche hörbar. Rechts hinten unten besteht mehr Dämpfung als links hinten unten. In den seitlichen Thoraxparthien und auch vorne über dem Thorax keine Dämpfung. Ueber der vorderen Thoraxfläche kein Rasseln. Ziemlich viel Husten, kein Auswurf. Die Leber ist wegen des Oedems und der Spannung der Bauchdecken nicht genau zu untersuchen. Die Leberdämpfung erscheint sich bis 3 Querfinger breit über den Rippenbogen zu erstrecken. Auch die Milz ist nicht genau zu bestimmen. Am rechten Sternalrand zwischen diesem und oberer Leberdämpfung besteht kein leerer Percussionsschall. Die Halslymphdrüsen sind bis zu Erbsengrösse angeschwollen. Die Urinmenge ist spärlich, bei der Eiweissprobe entsteht leichte Trübung. Es finden sich keine Cylinder.

Diagnose. Ausgedehnte Wassersucht mit Cyanose und ausgedehnter Herzschwäche. Diese wird als ursächliches Moment angenommen. Tuberculose ist nicht nachzuweisen.

Therapie: Calomel 0,01 3 mal tgl. Excitantien.

25. I. Das Oedem wird stärker, ist auch am rechten Auge aufgetreten. Patient hustet sehr viel. Im Urin leichte Eiweisstrübung, keine Cylinder. Stuhl breiig, übelriechend.

In den nächsten Tagen Zunahme des Oedems. Keine Schmerzen.

3. II. Patient bekommt ein Erysipel an den Genitalien und den unteren Parthien des Leibes, collabirt langsam und stirbt am 4. II. 1889.

Section. Kleiner Knabe mit stark ödematöser Schwellung der unteren Extremitäten, der Geschlechtsteile, des Rumpfes, dagegen fast fehlender Schwellung der Oberextremitäten. Starke

Auftreibung und Fluctuation des Bauches. Die unteren Parthien desselben sind dunkelbläulichroth, nach oben zu fleckig und hell. Auch der penis und der obere Teil des Scrotum fleckig geröthet. Die Röthung setzt sich nach dem linken Oberschenkel fort. Am Rücken sehen die aufliegenden Teile blass, die übrigen hellröthlich aus. Die Dura hängt mit dem Schädeldach in den oberen Parthien fest zusammen, die Pia der Basis ist ödematös, leicht grau getrübt, keine anderen Veränderungen. Ebenso verhält sich die Pia der convexen Oberfläche, sie ist sehr zerreisslich, beim Abziehen entstehen leicht Substanzverluste an der ungemein weichen röthlichen Hirnsubstanz. Flüssigkeit in den Ventrikeln vermehrt aber klar, Ependym glatt, durchscheinend. Schnittfläche feucht. Auch im Durchschnitt die Rindensubstanz röthlich grau mit zahlreichen Gefässpuncten. Blutpuncte laufen schnell auseinander, sind aber nicht besonders zahlreich. Die übrigen Gehirnteile verhalten sich im Ganzen ebenso. In den sinus der dura mater findet sich reichlich flüssiges rothes Blut.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine reichliche Menge einer trüben graugelblichen Flüssigkeit. Flocken enthält sie nur in den untersten Parthien und zwar sind es kleine blutige Fibrinflöckchen.

Die Leber überragt den Rippenrand um 2 Finger breit. Zwergfell giebt rechts Fluctuation, steht an der 6. Rippe, fluctuirt links nicht.

Muskulatur des Thorax äusserst blass. An Durchschnitten durch die Bauchhaut erscheint in den unteren Parthien auch das Fettgewebe stark geröthet. Das Bindegewebe ist stärker als in den oberen Abschnitten und hat etwas gelbliche Färbung, die an Eiterung erinnert, die besonders nach rechts hin durch eitrige Infiltration hauptsächlich des panniculus adiposus bedingt erscheint.

In der rechten Pleurahöhle befindet sich eine grössere Menge Flüssigkeit, links dagegen ist der hintere Teil der Pleurahöhle anscheinend völlig obliterirt. Beide Lungen zurückgesunken.

Der Herzbeutel erscheint sehr voluminös, er ist aber in den vorderen Abschnitten mit dem Herzen verwachsen. Dagegen entleeren sich beim Einschneiden vom Diaphragma her etwa 100 cbcm eines grüngelblichen, dicklichen, rahmigen Eiters. Die Verwachsungen sind hauptsächlich über der Vorderfläche des linken Ventrikels vorhanden. Der Herzbeutel selbst ist stark verdickt, die innere Oberfläche ist geröthet, man sieht zahlreiche Gefässe, dazwischen weissgelbliche Fleckchen. Auch der Durchschnitt des verdickten Herzbeutels erscheint roth, dagegen lässt er von Neu-

bildungen nichts wahrnehmen. Diese Beschaffenheit findet sich sowohl am parietalen als am visceralen Blatt des Pericardium.

Muskulatur des rechten Ventrikels ist 4—5 mm dick, Farbe ist hell, graubräunlich. Auf der linken Seite beträgt die Dicke des Muskels 5—7 mm, Farbe etwas mehr röthlich. Keine Klappenveränderungen, nur am grossen Segel der Mitralis ein paar streifige, gelbe Flecken. Anfangsteil der Aorta und der übrige Brustteil nicht verändert. Lymphdrüsen an beiden Lungenwurzeln vergrössert, auf dem Durchschnitt dunkelroth, weich.

Die linke Lunge hat in den hinteren besonders unteren Abschnitten ein bläulichrothes Aussehn und derbere Consistenz, auf dem Durchschnitt dunkelrothe Färbung. Nur einzelne hellrothe Parthien treten hervor, die lufthaltig sind. In den oberen Parthien überwiegen die lufthaltigen Parthien die auch hier nicht fehlenden collabirten Stellen. Rechts ist der Collaps im Unterlappen weniger ausgedehnt, im mittleren und oberen Lappen sind nur kleine collabirte Stellen. Bronchialschleimhaut geröthet, mit reichlichen schaumigen Massen bedeckt.

Pharynx- und Oesophagusschleimhaut ebenfalls geröthet, Luftröhre und Kehlkopf wie die Bronchien.

Tonsillen etwas verdickt. Im Peritoneum keine Tuberkel. Milz derb, dunkelroth.

Linke Niere lässt die Kapsel leicht abziehen, Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt starker Gegensatz zwischen Färbung der Rinde und des Marks. Rindensubstanz auch roth, daneben etwas grau, trüb. Keine Zeichen von Verfettung. Rechte Niere zeigt ähnliche Verhältnisse wie die linke.

In der Harnblase 20 cbcm leicht getrübten, gelblichen Harns, Schleimhaut blass. Magenschleimhaut fleckig geröthet, mit zähem Schleim bedeckt, sehr weiche Consistenz. Darm ohne Veränderung, enthält einen Spulwurm. Die Leber normal.

Die mikroscopische Untersuchung der Haut zeigt in den peripheren weniger stark gerötheten Parthien grosse Mengen von Coccen, welche hauptsächlich in den Spalten zwischen den Bindegewebsbündeln liegen. An den dunkelrothen, phlegmonösen Parthien ist die ganze Cutis stark hämorrhagisch infiltrirt, enthält aber nur wenige Micrococcen, während in dem eitrig infiltrirten Subcutangewebe grosse Schwärme derselben vorhanden sind. In Verbindung mit ihnen zeigt sich ausgedehnte Necrose des Gewebes.

Diagnose. Erysipelas phlegmonosum des Bauchs, teils adhäsive, teils eitrige Pericarditis, Lungencollaps, parenchymatöse Veränderungen der Nieren. Hydrops, Spulwurm.

Es sind besonders 3 Fragen, die sich bei Betrachtung des Falles sofort aufdrängen:

1) Woher kommt die eitrige Pericarditis?

2) Warum entging sie der Beobachtung,

3) Wie ist die subnormale Temperatur zu erklären?

Eine andere Frage ist schliesslich noch die, besteht zwischen dem Erysipel und der eitrigen Pericarditis ein Zusammenhang?

Was die für uns wichtigste Frage nach der Aetiologie der eitrigen Pericarditis in diesem Falle anlangt, so ist es leider nicht möglich, eine befriedigende Erklärung darüber zu geben. Wollte man mit einiger Sicherheit zu einem Resultat kommen, so wäre dies nur möglich gewesen, wenn sofort nach der Section eine Untersuchung des Eiters sowie des Pericards und der Herzmuskulatur mikroskopisch stattgefunden, und wenn man versucht hätte, auf dem Wege der Reinzüchtung dem aetiologischen Moment auf die Spur zu kommen. Dieses geschah jedoch leider nicht, und als ich nach 2 Tagen Herz und Exsudat bekam, erwiesen sich dieselben, trotzdem sie sorgfältig auf Eis aufbewahrt waren, doch schon so verunreinigt durch fremde Beimengungen, dass auf diese Weise kein sicheres Resultat zu erzielen war. Deckglastrocken- und Schnittpräparate zeigten ein derartiges Gewirr der verschiedenen Bakterienarten, dass man sich der Ansicht nicht verschliessen konnte, dass dieselben erst secundär hinzugekommen seien.

Angesichts dieser Umstände ist die Erklärung der Aetiologie sehr schwierig. Aus dem langen Krankheitsverlauf darf man wohl annehmen, dass eine Pericarditis, wenn auch nicht eitriger Natur, sich schon frühzeitig entwickelt hatte. Dieselbe führte dann zu Verwachsungen und diese könnten einen Locus minoris resistentiae ge-

bildet haben für etwaige im Blute des Kranken kreisende Microorganismen, ein pathologisch-anatomischer Vorgang, wie er ja hinreichend erklärt und durch Experimente erhärtet ist.

Vielleicht würden bei dem ganzen Process noch die sehr schlechten hygienischen Verhältnisse mit zu beschuldigen sein, unter denen der Kranke lebte.

Das eitrige Exsudat übte mit der Zeit einen so schwächenden Einfluss auf die Herzkraft aus, dass der allgemeine Hydrops dadurch vollauf erklärt werden kann.

Ob das Erysipel, welches am Tage vor dem Tode auftrat in ursächlichen Zusammenhang mit der Pericarditis gebracht werden kann, erscheint zweifelhaft. Es lässt sich jedenfalls nicht läugnen, dass in dieser kurzen Zeit ein serofibrinöses Exsudat eitrig werden kann.

Auf einige bacteriologische Untersuchungen bei eitriger Pericarditis werde ich unten zurückkommen.

Die Diagnose hatte in diesem Falle mit verschiedenen Schwierigkeiten zu kämpfen. Einmal war das Exsudat nicht so gross, dass es ohne weiteres durch die Percussion hätte nachgewiesen werden können. Zwar fand sich eine Verbreiterung der Herzresistenz nach beiden Seiten, und fehlte ein deutlicher Spitzen- und Klappenstoss, dagegen waren aber die „Herztöne rein und relativ laut".

Andererseits und ist dies vielleicht die Hauptsache, war der Herzbeutel mit der Vorderfläche des linken Ventrikels verwachsen, so dass also eine Ausbuchtung desselben nur nach hinten stattfinden konnte. So war es auch nur möglich, dass die Herztöne laut gehört wurden. Einen ähnlichen Fall erwähnt Moore [1]), wo ein grosser pericardialer Erguss infolge von Verwachsung der beiden Blätter an der vorderen Herzfläche den Herzbeutel taschenförmig nach hinten erweitert, die linke Lunge nach

hinten oben gedrängt hatte, so dass die Diagnose auf ein Pleuraexsudat gestellt war.

Im übrigen fehlten in unserem Falle eine ganze Anzahl eventuell in betracht kommender lokaler wie allgemeiner Symptome, die den Verdacht auf eine Pericarditis überhaupt hätten bestärken können. So fehlte eine ausgesprochene Verbreiterung der Herzresistenz, die charakteristische Dämpfung zwischen dem rechten Sternalrand und der oberen Leberdämpfung, eine deutliche Hervorwölbung der Herzgegend bzw. der betreffenden Intercostal-Räume. Man hörte ferner relativ laute Herztöne. Dahingegen konnte die Dyspnoe, die Unregelmässigkeit des Pulses, die Anschwellung der Jugularvenen, der Hydrops auch auf eine etwaige Insufficienz des Myocardium zurückgeführt werden. Auf jeden Fall konnte die Diagnose „eitrige Pericarditis“, wenn überhaupt, nur vermutungsweise gestellt werden.

Es fehlte aber schliesslich ein Symptom, welches auf einen Entzündungsprocess hätte hindeuten können: das Fieber. Es bestand im Gegenteil subnormale Temperatur, die erst bei dem Auftreten des Erysipels einer fieberhaften wich.

Indessen ist das Fehlen des Fiebers keineswegs etwas Aussergewöhnliches. Man kann wohl annehmen, dass bei Beginn der Pericarditis und auch bei einer Umwandlung des serös-fibrinösen Exsudats in ein eitriges Fieber bestanden hat. Hier aber haben wir es mit einem chronischen Process zu thun, der wohl als abgelaufen zu betrachten ist, in dem das Exsudat so fest eingekapselt ist durch das sehr verdickte Pericardium, dass von einer Resorption und Aufnahme in die Säftecirculation schwerlich noch die Rede sein konnte. In der That ist es mehrfach beobachtet, dass bei bestehender Eiteransammlung im

Körper und so auch im Pericard jegliche Temperatursteigerung fehlt. Es sollen unten mehrere derartige Fälle mitgeteilt werden. Aber fast stets beobachtet man eine erneute Temperatursteigerung, sobald ein äusserer Eingriff wie z. B. eine Operation stattfindet.

Es gehört somit unser Fall in die Reihe der nicht gerade seltenen Beobachtungen, bei denen nach wiederholter sorgfältiger Untersuchung während des Lebens erst die Section den überraschenden Aufschluss des Bestehens einer eitrigen Pericarditis bringt.

Im Anschluss an diesen Fall werde ich noch einige Bemerkungen über die eitrige Pericarditis im allgemeinen machen.

Aetiologie.

Die eitrige Pericarditis ist eine seltene und in den meisten Fällen secundäre Erkrankung. Gilt schon für die seröse und sero-fibrinöse Pericarditis der Satz, dass sie hauptsächlich im Gefolge von Infectionskrankheiten auftreten, so ist das fast in demselben Maasse der Fall bei der eitrigen Form. Eine Hauptrolle spielt die Pneumonie. Unter den 62 Fällen von eitriger Pericarditis, die ich aus der Literatur zusammengestellt habe, traten 17 im Anschluss von Pneumonie auf, gewiss eine verschwindend kleine Zahl im Vergleich zur Häufigkeit der Pneumonie, aber doch andererseits recht bedeutend im Vergleich zu den andern Ursachen. Das Verhältnis gestaltete sich nun so, dass es sich in 7 Fällen um eine Pneumonie mit eitrigem Pleuraerguss, 2 mal um Pleuropneumonie, und in den übrigen 8 Fällen um einfache Pneumonie handelte.

Es ist für das Verständnis des Entstehens einer eitrigen Pericarditis bei Pneumonie wesentlich, zu erfahren, ob pleurale Veränderungen vorhanden waren oder nicht.

Man muss 2 Wege annehmen, auf welchen eine Infection des Pericardium stattfinden kann, einmal diejenige durch directe Berührung mit der mit Infectionserregern durchsetzten Pleura oder dem Pleuraexsudat und andererseits die hämatogene Infection.

Wenden wir uns zunächst zu dem ersten Wege, so liegt die Möglichkeit einer Infection des Pericards sehr nahe, sei es, dass dasselbe nur mit der entzündeten, mit eitrigen Massen bedeckten Pleura in Berührung steht, oder sogar von einem eitrigen Exsudat umspült wird. Die Mikroskopie und Bacteriologie haben uns in dieser Frage wichtige Aufschlüsse gebracht.

Senger)[2] fand bei seinen bacteriologischen Untersuchungen über Pneumonie und pneumonische Metastasen in 2 schweren Fällen von Pneumonie mit eitriger Pericarditis in den Exsudaten Unmassen von Coccen. In Schnitten konnte er dieselben, auf und in Rundzellen liegend, verfolgen in die fibrinösen Beschläge, in das parietale und viscerale Blatt des Pericards und zum Teil noch in das Zwischengewebe der Muskulatur des Herzens. Die Coccen dringen von der Aussenfläche des Pericards hauptsächlich auf den Lymphbahnen, zum Teil jedoch auch direct durch das aufgelockerte Gewebe des Herzbeutels und vielleicht auch noch auf dem Blutwege zum Herzbeutelinnern vor.

Es findet somit eine mechanische Uebertragung der Infectionserreger von den pleuralen Beschlägen oder dem Exsudat aus statt.

Ueber die Art der Infectionserreger hat Banti[3]) kürzlich eine Mitteilung gemacht. Es handelte sich um einen Fall von Pneumonie mit fibrinös-eitriger Pleuritis und Pericarditis. Die mikroskopische Untersuchung des Lungenexsudats ergab die Gegenwart zahlreicher Coccen, zu Paaren, Ketten und unregelmässigen Haufen vereinigt,

teils mit teils ohne Kapsel. Diese fehlte bei den Coccen des Pleura- und des Pericardialexsudats.

Banti stellte nun Culturversuche an zunächst aus dem Lungenexsudat und erhielt auf Gelatineplatten den Staphylococcus pyogenes albus und aureus, auf Agarplatten ausserdem noch verschiedene Colonien des Diplococcus pneumoniae (Fränkel). Mit diesem letzten geimpfte Kaninchen starben an Sputum septicaemie.

Auf Gelatineplatten des Pleuraexsudats entwickelten sich Staphylococcus aureus und albus. Die Culturen auf Agar und Blutserum gingen verloren.

Auf Gelatine- und Agarplatten des Pericardialexsudats entwickelten sich nur Staphylococcen. Es fehlte stets der Diplococcus pneumoniae.

Somit ist wohl kein Zweifel, dass es sich hier um eine Mischinfection mit verschiedenen pathogenen Mikroorganismen handelte. Leider lässt sich wegen Verlusts der Platten nicht constatiren, ob im Pleuraexsudat neben den Staphylococcen noch Diplococcen verhanden waren. Indess ist es sehr wahrscheinlich, da man in Empyemen nach Pneumonie stets Diplococcen nachgewiesen hat. Jedenfalls darf man wohl mit Sicherheit annehmen, dass das eitrige Pericardialexsudat in diesem Fall durch die exquisiten Eitererreger, die Staphylococcen, verursacht ist, da sich von Diplococcen keine Spur fand.

Es bleibt abzuwarten, ob in jedem Fall von Pneumonie mit Empyem und eitriger Pericarditis diese letztere nur durch Staphylococcen erregt wird, oder — und damit gelangen wir zu dem 2. Wege der Infection, nämlich der hämatogenen, ob auch der Diplococcus pneumoniae allein im Stande ist, eine eitrige Pericarditis zu erzeugen. Es würde also dies von Wichtigkeit sein für die Fälle von Pneumonie ohne wesentliche pleurale Veränderungen.

Soweit mir bekannt, ist bis jetzt kein Fall von eitriger Pericarditis im Anschluss an Pneumonie daraufhin untersucht, und noch kein experimenteller Beweis erbracht. Indess ist neuerdings durch zahlreiche Beobachtungen von Weichselbaum[4]), Ortmann[5]), Samter[5]) u. Andern unzweifelhaft dargethan, dass der Fränkelsche Pneumoniecoccus ein exquisiter Eitererreger ist. Diese Forscher fanden ihn bei Eiterungen an verschiedensten Orten, auf dem Peritoneum, auf der Schleimhaut des Uterus, der Paukenhöhle, der Nebenhöhlen der Nase, auf der Pleura, im subcutanen und submukösen Gewebe, sowie schliesslich in Gelenken.

Warum sollte der Pneumoniecoccus also nicht auch eine eitrige Pericarditis verursachen können, wenn auch bis jetzt kein Fall beobachtet ist? Steht doch das Pericardium an Empfindlichkeit infectiösen Mikroben gegenüber den Pleuren nur wenig nach.

Jedenfalls gelang es Weichselbaum oft im Gefolge von Pneumonie entweder die Pericardialflüssigkeit getrübt oder den serösen Ueberzug des Herzens etwas rauh zu finden. Jedesmal waren bereits zahlreiche Diplococcen nachzuweisen. Sogar in Fällen, in denen die Flüssigkeit noch ganz klar war, konnte er bisweilen durch Cultur den Diplococcus pneumoniae in derselben finden.

Somit könnte man denken, dass noch andere Momente die Diplococcen in ihrer Eitererregung unterstützen müssten. Vielleicht spielen da die Menge der Coccen, ihre Virulenz, die Dauer des Aufenthaltes derselben im Herzbeutel und die geschwächte Constitution der Kranken eine Rolle. Vielleicht ist aber auch eine gewisse Disposition des Pericards erforderlich, indem es als locus minoris resistentiae den Eitercoccen die Ansiedelung erleichtert.

Wie man sich das denken soll, ob eine bereits be-

stehende fibrinöse Entzündung, ob ein Trauma prädisponirend wirken könnte, müssen experimentelle Untersuchungen zeigen. Soviel steht fest, dass theoretisch der Annahme, dass der Diplococcus pneumoniae, auf dem Blutwege verschleppt, eine eitrige Pericarditis erzeugen kann, nichts im Wege steht.

Auffallend ist es, dass sich eitrige Pericarditis so selten zu Pneumonie gesellt. Es mag daran einerseits, wie Senger meint, der genius epidemicus Schuld sein, andererseits mögen besonders in Fällen von Pneumonie mit Empyem lokale Ursachen mitsprechen, indem ein Empyem frühzeitig erkannt und operirt, oder auch so frühzeitig abgekapselt wird, dass es mit dem Pericard nicht in genügende Berührung kommt.

Der Pneumonie als Ursache der eitrigen Pericarditis schliessen sich unmittelbar an die Fälle von Pleuritis und Empyem, deren ich 5 gefunden habe. Leicht verständlich sind auch die Fälle im Anschluss an Caries der Rippen und Wirbel (4 Fälle), sowie nach Pyaemie (5 mal). Bei letzterer spielen die Nabelerkrankungen der Säuglinge eine nicht geringe Rolle. Von den übrigen Ursachen sind nur 1 mal vertreten: Gelenkrheumatismus, Lungenabscess, vereitertes Haematom, Phlegmone der Brust, Mediastinalabscess, Paronychia und Endocarditis ulcerosa. 2 mal schloss sich eitrige Pericarditis an eine Osteomyelitis an, 2 mal an Phthisis pulmonum, einmal an Lungenbrand. In dem letzten Falle handelte es sich um einen Diabetiker, der plötzlich mit hohem Fieber erkrankte und nach 2 Tagen starb. Bei der Section zeigte sich eine beträchtliche Necrose beider Lungenspitzen links mit frischer eitriger Pleuritis und daran anschliessender Pericarditis.

In 2 weiteren Malen wurde eitrige Pericarditis bewirkt durch ein perforirendes Magengeschwür und schliess-

lich 3 mal durch benachbarte Lymphdrüsen. In dem einen Falle war die Ursache eine mit dem Herzbeutel verwachsene Lymphdrüse, die zu 2 Drittteilen in eine mit käsig-eitrigen Massen angefüllte Caverne verwandelt war. Im eitrigen Pericardialexsudat fanden sich Tuberkelbacillen. In den anderen beiden Fällen hatte ein Durchbruch in den Herzbeutel stattgefunden.

Wie man zweifellos primäre Empyeme beobachtet, so muss man auch die Möglichkeit eines primär entstandenen eitrigen Pericardialexsudats anerkennen. Es fanden sich 7 Fälle verzeichnet, die ich als idiopathisch betrachten möchte. In der Mehrzahl derselben erkrankten die Patienten plötzlich mit Fieber, Schmerzen auf der Brust, Dyspnoë, Cyanose und schweren Allgemeinsymptomen. Alsbald zeigten sich dann die physikalischen Symptome einer Pericarditis. Aber es ergab weder die intra vitam angestellte Untersuchung der andern Organe noch bei den lethal verlaufenden Fällen die Section irgend welche Anhaltspuncte für die Aetiologie.

Man muss sich wohl vorstellen, dass die auf welchem Wege auch immerhin in den Säftestrom gelangten Mikroben eben im Pericardium eine zu ihrer Ansiedlung und Entwicklung günstige Stätte fanden. Welcher Art aber diese besondere Disposition des Pericards sei oder ob sie überhaupt vorhanden, lässt sich eben nicht angeben.

In einem dieser Fälle wies Foureur[6]) im Eiter des Pericards den Streptococcus pyogenes als Infectionserreger nach. 2 Fälle wurden durch Operation völlig geheilt.

Unentschieden oder aus den Berichten nicht mit Sicherheit zu ersehen blieb die Ursache in 7 Fällen.

Sicherlich ist damit die Zahl der möglicherweise in Betracht kommenden aetiologischen Momente noch nicht

erschöpft. Besonders wies Zenker[7]) auf die Bedeutung der Gebilde des hinteren Mediastinums für die Pathogenese der Pericarditis hin, indem er die secundäre Natur zahlreicher anscheinend primärer Herzbeutelentzündungen mit Nachdruck betonte und besonders die Lymphdrüsen dieser Region als häufig verborgene Quellen der Entzündung charakterisirte.

Ferner gehören dahin Leber- und Milzabscesse, abgesackte eitrige Peritonealexsudate, Oesophagusaffectionen, vereiterte Ecchinococcussäcke, Lungengangrän (Stokes), sowie schwere Allgemeinerkrankungen, wie Variola, Scarlatina, Morbilli etc.

Nach Gerhardt sind myocarditische Processe vor allem mit Ausgang in Suppuration und besonders in metastatischer Weise auftretend, bisweilen jedoch auch ohne nachweisbare Veranlassung entstanden, keineswegs sehr selten. Kirkes[9]) erwähnt 3 Fälle von Pyaemie, die zu myocarditischen Abscessen und infolge dessen zu eitriger Pericarditis geführt hatten. Auch öfters recidivirende Entzündungen nehmen nach Bamberger[10]) gern den eitrigen Charakter an. Er glaubt ferner, daß das eitrige Exsudat nie als solches gesetzt werde, sondern dass es stets eine weitere Entwicklungsstufe des faserstoffigen Exsudats sei, manchmal vielleicht, wenn die Patienten am Leben bleiben, eine Uebergangsstufe zu weiterer Organisation.

Was das Alter der Kranken anbetrifft, so hat sich ergeben, dass sowohl Kinder von den ersten Lebenstagen an — u. A. am 7. und 13. Tage nach Letulle[11]) — wie Erwachsene bis zum Greisenalter hin von der Krankheit befallen werden.

Bei Kindern sind es vorzugsweise Nabelerkrankungen und septicämische Processe sowie Tuberculose, die zu eitriger Pericarditis führen.

Indess sollen nach Ashby[12]) bei Kindern auch idiopathische Formen vorkommen, sowie häufig Fälle im Anschluss an Pleuritis, Empyem und Pleuropneumonie, die einen Pericardialerguss verursachten, der gewöhnlich eitrig sei, wie denn überhaupt pericardiale und pleurale Ergüsse bei Kindern viel häufiger eitrig seien als bei Erwachsenen.

Nur eine statistische Mitteilung über die Häufigkeit der eitrigen Pericarditis habe ich gefunden. Breitung[13]) hat aus den Sectionsprotokollen der Charité zu Berlin aus den Jahren 1866—76 419 Fälle von Pericarditis gesammelt, und darunter befanden sich 24 mit eitrigem Exsudat = 5,7 %.

Symptome.

Die Symptome der eitrigen Pericarditis unterscheiden sich nicht oder nur sehr wenig von denen der serösen oder serös-fibrinösen und übrigen Formen. Es soll daher hier nicht näher auf die einzelnen Symptome eingegangen werden. Auch bei der eitrigen Pericarditis schwankt die Entzündung von den einfachen eitrigen Belegen bis zu den ausgedehntesten Exsudaten mit den folgenden charakteristischen percutorischen und auskultatorischen Zeichen. Und eben diese haben auch bei der eitrigen Form der Pericarditis den hauptsächlichsten diagnostischen Wert. Ist das Exsudat acut entstanden und sehr gross, so wird neben der Dyspnoe und Pulsschwäche, Cyanose und Schmerzen wohl bisweilen durch Fortpflanzung des Processes auf die Thoraxwand und die äussere Haut eine circumcripte Röthung und phlegmonöse Anschwellung derselben erfolgen, wie man sie bei Abscessen sieht. Wiederholt hat man auch beobachtet, dass ein Durchbruch unter die Haut mit deutlicher Abscessbildung stattfand. So beschreibt Rich[14]) einen Fall von eitriger Pericarditis, wo

sich zu Lebzeiten ein pulsirender Sternaltumor gezeigt hatte. Es fand sich ein Abscess zwischen 3. und 4. Rippe auf dem Sternum, das hier in geringer Ausdehnung zerstört war.

Schon oben wurde erwähnt, dass eine Steigerung der Temperatur keineswegs ein regelmässiges Symptom ist, da es bei andern Formen ebenfalls nicht fehlt, und es andererseits eitrige Pericarditiden giebt, bei denen es entweder zu gar keiner oder nur geringer Temperatursteigerung kommt. Solche Fälle sind von Henoch[8]), Rosenstein[15]) und West[16]) beschrieben. Die beiden ersten sollen unten gelegentlich der Besprechung der Therapie näher erwähnt werden. In vielen Fällen wird auch der Allgemeinzustand des Körpers für das Fieber verantwortlich gemacht werden müssen.

Eine Erscheinung, auf die Oppolzer[17]) aufmerksam gemacht hat, könnte noch am ersten geeignet sein, als Symptom eines eitrigen Pericardialexsudats zu gelten. Da bekanntlich der Herzmuskel sich sehr empfindlich gegenüber Eiter verhält, so kann es vorkommen, dass er schon früh erlahmt. Die Folge wird sein eine Druckerhöhung in den Körpervenen und Cyanose, ein Sinken des Drucks in den Lungenvenen. Besteht nun zu gleicher Zeit ein nur mässiger Pericardialerguss ohne erhebliche Verkleinerung des Brustraums und Behinderung des Lungenkreislaufs, also ohne Dyspnoe, so dass durch jene Raumbeschränkung die Cyanose nicht erklärt werden könnte, so muss man an ein eitriges Exsudat mit seiner schädlichen Einwirkung auf den Herzmuskel denken.

Diagnose.

Die Diagnose einer eitrigen Pericarditis hat, wie aus der mangelnden speciellen Symptomatologie hervorgeht,

mit vielen Schwierigkeiten zu kämpfen, ist indess von grosser prognostischer Wichtigkeit. Es giebt keinen Process, in dessen Gefolge Pericarditis auftritt, wo man mit Sicherheit auf Eiter im Exsudat schliessen könnte. Man muss daher bei dem Mangel allgemein gültiger Regeln für die eitrigen Pericardialexsudate zur Diagnose neben den physikalischen Symptomen die Allgemeinerscheinungen, den Verlauf und die ätiologischen Momente mit berücksichtigen, um schliesslich doch nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu gelangen. Man möchte glauben, dass eitrige Exsudate viel heftigere lokale und allgemeine Erscheinungen hervorrufen als ein fibrinöses. Das ist jedoch nicht der Fall. Es giebt fibrinöse Exsudate geringen Umfangs, die viel heftigere Erscheinungen machen als massenhafte Flüssigkeitsansammlungen im Pericard, und es giebt zweifellos eitrige Ergüsse, die so wenig charakteristische Symptome hervorrufen, dass man von ihrem Bestehen während des Lebens keine Ahnung hat.

Am nächsten käme man der Diagnose wohl noch bei pyaemischen Processen, sowie bei Puerperalfieber und Osteomyelitis, schon weniger bei Pneumonie und Pleuritis.

Der Herzstoss kann unter dem Einfluss des eitrigen Exsudats sehr bald verschwinden, und es zeigt sich die Herzschwäche an dem bald klein werdenden Pulse. Je früher diese Erscheinungen auftreten und je mehr sie im Missverhältnis stehen zu der geringen Menge des Exsudats, um so mehr muss man an eitrige Beschaffenheit desselben denken.

Letulle[11]) hat sich in einer längeren Arbeit mit der Frage der latenten Pericarditis beschäftigt und zu dieser Betrachtung besonders auch Fälle von eitriger Pericarditis herangezogen. Er unterscheidet als Ursachen für das Unerkanntbleiben der Pericarditis (selbstverständlich

sind hier neben den eitrigen Formen auch die andern gemeint) allgemeine und lokale Symptome.

Zu ersteren rechnet er die Nervenkrankheiten wie Delirium, Chorea, Hysterie, ferner verschiedene fieberhafte Krankheiten wie acuter Rheumatismus, Eruptionsfieber, wie Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Pyaemie und besonders Puerperalfieber bei Frauen und neugeborenen Kindern. Auch Tuberculose gehört dahin. So erwähnt er einen von Stokes [18]) beobachteten Fall von latenter eitriger Pericarditis, wo eine Caverne der rechten Lunge sich in den Herzbeutel ergoss und eitrige Pericarditis erzeugte. Man hatte zu Lebzeiten nur dumpfe Töne gehört und fand bei der Autopsie das Herz in Eiter schwimmend.

Ebenso gross ist die Anzahl der lokalen Ursachen, welche das Latentbleiben einer Pericarditis begünstigen.

Zuerst sind es die Affectionen der Umgebung des Herzens, seien es oberflächliche oder tieferliegende, traumatische oder spontane. So berichtet Robert-Mayne [19]) einen Fall, indem eine Phlegmone, die sich über Brust und Bauch ausdehnte, äusserst schmerzhaft war und mit typhösen Erscheinungen einherging, die Diagnose einer eitrigen Pericarditis verdeckte.

Es hatten sämtliche Symptome der Krankheit auch auf die Phlegmone bezogen werden können. Nicht in dem Maasse kann man dasselbe von phlegmonösen Abscessen im vorderen Mediastinum sagen, da sie schon mehr die Aufmerksamkeit auf eine etwaige Pericarditis lenken müssen. Dagegen sind zu den lokalen Ursachen zweifellos zu rechnen Knochenprocesse, Tumoren der Vorderherzgegend sowie Mastitiden.

Am häufigsten werden aber Affectionen der Pleuren und Lungen das Auffinden einer Pericarditis vereiteln. Besonders ist es die Pleuritis, welche so häufig die ein-

zigen, pathognomonischen physikalischen Zeichen völlig verbirgt.

Ferner sagt Letulle: „Berücksichtigt man oft die Schwere und Verzweiflung des Zustandes, die Besorgnis den schwachen Kranken zuviel anzustrengen, und die Einsicht, dass es ihm doch nichts nützt, so ist mancher Irrtum auch dadurch erklärt.“

Lungenaffectionen, besonders die chronischen, haben dieselbe Wirkung. Vor allem lenken Emphysem und chron. Bronchitis am mächtigsten die Aufmerksamkeit von den Krankheiten des Herzbeutels ab. Stokes behauptet sogar, dass bei chronischen Lungenkrankheiten die Pericarditis stets latent sei.

Es ist wohl klar und kommt oft genug vor, dass pleurale Adhaerenzen, welche die Lunge in normaler Stellung fixirt haben, sowie das vordere Lungenemphysem, welche das Herz und den Herzbeutel zwingen, eine tiefere Lage im Brustraum, nahe der Wirbelsäule, einzunehmen, die physikalischen Zeichen einer Pericarditis um so mehr schwächen, als die Lungenaffection ausgedehnt ist.

Schliesslich erwähnt Stokes[18]) noch einen Fall, indem ein Aneurysma des Aortenbogens eine eitrige Pericarditis unerkaunt bleiben liess.

Einen deutlichen Beweis, wie schwierig, ja geradezu unmöglich eine Differentialdiagnose werden kann, liefert folgender von Pel[20]) mitgeteilter Fall. Derselbe war kurz folgender:

Ein sonst gesunder Mann war plötzlich mit heftigem Schüttelfrost und linksseitigen Brustschmerzen erkrankt. Heftiges, anhaltendes Fieber, leicht gefärbte Sputa.

Die Untersuchung ergab neben oberflächlicher Respiration und leichter Cyanose eine stärkere Vorwölbung der linken Brusthälfte. Kein Herzstoss fühlbar. Absolute

Dämpfung des Percussionsschalls links von der Clavicula bis zum unteren Rippenbogen. Kein Athemgeräusch. Auf der Hinterseite des Thorax links auch eine Vorwölbung. Die Lunge normal, Herztöne rein, dumpf.

Die Diagnose wurde auf Empyem gestellt. Eine Probepunction bestätigte dieselbe. Brustschnitt an der hinteren Scapularlinie zwischen 8. und 9. Rippe und Entleerung einer grossen Menge Eiters.

Darauf nur kurze Zeit Erleichterung, dann unregelmässiger Puls, Schüttelfrost, hohes Fieber.

In der Herzgegend deutliche Hervorwölbung zwischen 3. und 4. Rippe, schmerzhaft, nicht fluctuirend.

Kein Spitzenstoss sichtbar noch fühlbar. Die Percussion ergiebt eine für pericardiale Ergüsse charakteristische Dämpfungsfigur. Herztöne kaum zu hören.

Die Diagnose wurde nun auf eitrige Pericarditis gestellt. Eine Probepunction zwischen 3. und 4. Rippe 3 cm. innerhalb der Mamillarlinse ergiebt Eiter. Incision an derselben Stelle und darauf mit der Herzaction isochrone strahlweise Entleerung von circa 2 Liter Eiter.

Puls besser, grössere Intensität der Herztöne. Fieber und Schüttelfrost bestehen fort, ungünstiger Allgemeinzustand. Unter Andauer der schweren Erscheinungen und nach hinzugetretener Peritonitis Tod.

Die Section zeigte, dass man es mit 2 abgekapselten Empyemen zu thun hatte. Das erste an der Hinterfläche der linken Thoraxfläche war durch Operation entleert. Das vordere war dem linken Herzen entlang gelagert und bildete einen Saum um dasselbe von der Clavicula bis zum Diaphragma, nach innen von der pleura pericardiaca, nach aussen von der pleura pulmonalis des linken Oberlappens begrenzt. Dieses Empyem hatte also die klinischen und physikalischen Zeichen eines eitrigen Pericar-

dialergusses gemacht. Daneben fand sich eine Pericarditis fibrino-purulenta ohne Flüssigkeit in cavo pericardii. Das Pericardium war fingerdick.

Ob es möglich war, die Differentialdiagnose zwischen Pericarditis suppurativa externa und interna in diesem und ähnlichen Fällen zu machen, muss wohl sehr bezweifelt werden.

Im übrigen wird bei allen Fällen, bei denen Verdacht auf eine eitrige Pericarditis besteht, die Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze das einzige sichere diagnostische Mittel sein. Dasselbe sollte in zweifelhaften Fällen stets angewendet werden, zumal es einen ganz ungefährlichen Eingriff bedeutet.

Verlauf, Ausgänge und Prognose.

Was den Verlauf der eitrigen Pericarditis anlangt, so wurde schon oben der schädliche Einfluss erwähnt, den ein eitriges Exsudat auf den Herzmuskel ausübt. Schon Stokes[18]) hat in seinem Werk über die Krankheiten des Herzens und der Aorta in einem besonderen Capitel die Frage der Herzschwäche bei Pericarditis berührt und die Erscheinung verglichen mit dem Zustande der Intercostalmuskeln in den späteren Stadien eines Empyems. Er vermutet, dass es sich um eine Fortpflanzung der Entzündung von dem serösen Ueberzug der Muskeln auf diese selbst handelt. Seine Ansicht hat Virchow[21]) bestätigt. Die erste Untersuchung, die Virchow über diese Frage anstellte, betraf das Herz eines mit acutem Gelenkrheumatismus und hämorrhagischer Pericarditis behaftet gewesenen Menschen. Kurz darauf aber fand er dieselbe Erscheinung infolge von eitriger Pericarditis. Das Herzfleisch war im ganzen schlaff, blass und fleckig; unter der ganzen Ausdehnung des Pericards hatte die

äusserste Lage der Muskulatur ein blassgelbes, trübes Aussehen angenommen. Mikroskopisch zeigte sich, dass innerhalb dieser Schicht sämmtliche Primitivbündel eine so vollständige Fettmetamorphose eingegangen waren, dass ihre innere Structur nicht mehr zu erkennen war. Die Veränderung nahm gegen die Tiefe zu ab, es fand sich jedoch kein Teil der Muskulatur, wo die Primitivbündel im Innern frei von Fettkörnchen gewesen wären. Gegen die Oberfläche stiess man auf wucherndes Bindegewebe, welches in das verdickte Pericard überging und voll von zahllosen, dicht gedrängten, in Teilung begriffenen Kern- und Zellenmassen steckte. Damit ist die excessive Herzschwäche, wie sie so häufig und binnen kurzer Zeit bei eitriger Pericarditis eintritt, zur Genüge erklärt.

Es kann indessen keinem Zweifel unterliegen, dass es Fälle von eitriger Pericarditis giebt, wo die Herzkraft genügend widerstandsfähig ist, und der Process schliesslich zur Ausheilung gelangt. Es wird dies möglicherweise um so eher der Fall sein, je weniger schlecht der Allgemeinzustand des Körpers ist.

Jedenfalls kommt es nur selten zu völliger Resorption, sondern oft bleiben Absackungen zurück bisweilen mit käsiger Einwirkung des Eiters, Kalkablagerung, manchmal Ulceration und Necrose der Pericardialblätter mit Fistelbildung. Auch können Verwachsungen eintreten, und nach Bamberger[10]) sogar Tuberkelbildung und Krebs sich entwickeln. Endlich nimmt noch v. Dusch[22]) an, dass bei der eitrigen Pericarditis in Folge von Eiterbildung im Pericard und subserösen Gewebe oberflächliche Herzgeschwüre nach erfolgtem Durchbruch des Eiters entstehen können.

Rickard[23]) sah einen Fall von Kalkablagerung in pericardio bei einer 38jährigen Frau. Er hält dieselbe für

das Product einer verkalkten, aus einem eitrigen Pericardialexsudat hervorgegangenen käsigen Pericarditis. Diese kalkige Ablagerung fand sich fast ausschliesslich rund um die Ventrikel, die sie zur Atrophie gebracht hatte. Einen andern Fall erwähnt Gould[24]): Er fand bei einem 46jähr. Mann, der an Leberkrebs gestorben war, im Pericardium an der Vorderfläche eine Ansammlung von dunkelgrauem Kalkbrei, der eine rings abgeschlossene Höhle mit verkalkten Wandungen von mehr als der Grösse eines Truthenneneis ausfüllte. Auf der hinteren Fläche des Herzens waren die Blätter des Pericards zu einer kalkigen Platte verschmolzen; links vom linken Ventrikel eine kleine Ansammlung fester Kalkmasse.

Gould hält dies für die Residuen einer eitrigen Pericarditis.

Aehnliche Vorgänge, wie bei dem sogenannten Empyema necessitatis hat man auch bei grossen eitrigen Pericardialexsudaten beobachtet. Auch hier kann es zunächst zu Abscessbildung an der äusseren Thoraxwand und dann zum Durchbruch mit nachfolgender Fistelbildung kommen. In dem einen Falle hatte sich der Abscess am untern Teil des Halses hinter der linken Clavicula her entwickelt (Sabatier[22])), ein anderes Mal befand sich die Fistel im II. Intercostalraum (Fabricius[22]) und 3tens im V. linken Intercostalraum etwa 2 cm nach links von der Papillarlinse (Wyss).

Andere dahin gehörige Fälle, in denen es allerdings nur erst bis zur Abscessbildung an der äusseren Thoraxwand gekommen war, berichten Rich[14]) und Ashby[12]).

Müller[26]) beobachtete den einzigsten bis jetzt bekannten Fall von Durchbruch eines eitrigen Pericardialexsudats in die Lunge mit nachfolgender Expectoration

des Eiters und Entstehung von Pyopneumopericard. Es trat vollständige Heilung ein.

Der schlimmste Ausgang, den eine eitrige Pericarditis nehmen kann, ist zweifellos die Verjauchung, wie sie bei inneren und äusseren Herzbeutelfisteln wiederholt beobachtet ist. Die inneren Fisteln entstehen durch Durchbruch eines Abscesses, einer Caverne, eines Tumors, und die dadurch meist erfolgende Communication des Pericards mit einem luftführenden Organ bedingt die jauchige Umwandlung des Exsudats in ähnlicher Weise, wie es bei den äusseren Herzbeutelfisteln, Verwundungen und in früherer Zeit nach Operationen vorkommen kann. Indessen giebt es auch eine spontane Zersetzung eitriger Pericardialexsudate, wie die Fälle von Bricheteau[27]), Stokes[18]), Lorauer[27]), Duschek[27]) und Friedreich[27]) beweisen.

Schliesslich sei hier noch ein vor einigen Jahren von Gläser[28]) beobachteter Fall von primärer idiopathischer jauchiger Pericarditis erwähnt:

„Ein starker Mann, früher stets gesund, will plötzlich mit Schüttelfrost erkrankt sein, zugleich mit heftigem, über die Brust ausstrahlendem Schmerz. Sehr beschleunigte, oberflächliche Respiration. Bei der Percussion beider Lungen hinten unten leerer Schall bis zur IX. Rippe hinauf. Darüber tympanitischer Schall und verschärftes Athmen. Vorne über den Lungen keine Veränderung. Die Herzdämpfung, enorm vergrössert, beträgt in der Höhe 13 cm, in der Breite 10 cm. Rechter Rand derselben 3 cm rechts vom rechten Sternalrand, links 1 cm ausserhalb der linken Mamillarlinie. Kein Impuls fühlbar, Töne durch starkes systolisches und diastolisches Reiben verdeckt. Kleiner weicher Puls. Hohes, continuirliches Fieber 40,4°. Im Verlauf profuse Durchfälle. Patient benommen, bald völlig unbesinnlich, blande De-

lirien, frequente Respiration. Die Temperatur sinkt Herzaction wird frequenter, schwächer, unregelmässiger. Keine Collapstemperatur zu bemerken. Unter Zunahme der Symptome Tod.

Section. Der Herzbeutel enthält 1/4 Ltr. dünnflüssiger, mit Flocken gemischter graugelber, eitrig-jauchiger, stinkender Flüssigkeit. Auf beiden Blättern des Pericards dicke Fibrin-Auflagerungen. Muskulatur des Herzens schlaff, von schmutzig, grünlich-brauner Farbe, in der rechten Herzhälfte dünn und brüchig, doch überall ohne Heerderkrankung oder makroskopische Verfettung. Klappen, Endocard sowie Gefässe normal.

Beide Pleurahöhlen enthalten etwas blutiges Serum. Beide Unterlappen comprimirt, luftleer, Mittel- und Oberlappen teils lufthaltig, teils ödematös. Sonst nichts Abnormes."

Aus alledem geht hervor, dass die Prognose der eitrigen Pericarditis eine sehr schlechte ist, und um so schlechter, je mehr das Allgemeinbefinden des Kranken zu wünschen übrig lässt. Von der speciellen Diagnose hängt es ab, ob im einzelnen Fall eine Therapie voraussichtlich von Erfolg begleitet sein kann oder nicht.

Therapie.

Sobald die Diagnose auf eitrige Pericarditis gestellt ist, wird man sich nicht mehr mit einer medicamentösen Behandlung aufhalten, sondern muss sofort versuchen, das Herz auf operativem Wege von dem ihm so schädlichen, eitrigen Exsudat zu befreien.

Die Methoden, die man zu diesem Zweck seither angewendet hat sind die Paracentese und Incision.

Die Paracentese wurde schon im vorigen Jahrhundert von Riolan zuerst ausgeführt, und diese Methode

hat seitdem viele Modificationen erfahren. Gegenwärtig bedient man sich entweder des Troikarts mit oder ohne nachfolgende Aspiration oder der von Fiedler[29]) empfohlenen Doppelhohlnadel, bei der die Spitze gedeckt ist, um eine Verletzung des Herzens zu vermeiden. Als Ort des Einstichs wählt man am besten den 4. oder 5. I. C. R. nicht zu weit vom linken Sternalrand, aber immer mit Rücksicht auf die arteria mamaria. Auch sollte stets eine Probepunction vorausgegangen sein, da ein Irrtum in der Diagnose immerhin möglich sein kann, und es schon öfter passirt ist, dass Mediastinaltumoren und — abscesse, Pleuraexsudate etc. angestochen wurden.

Indess scheint die Paracentese für die eitrigen Exsudate nicht auszureichen. Ich habe in der Literatur keinen Fall von Heilung finden können. Allerdings ist die Zahl der punctirten eitrigen Exsudate gering, es sind 11 Fälle, in denen allen der exitus letalis bald nach der Punction erfolgte. Andererseits fand ich nur 5 Fälle, in denen die Incision gemacht wurde, von denen drei geheilt wurden. Die Fälle von Rosenstein[15]) und West[16]) sollen hier kurz mitgeteilt werden.

Rosenstein schreibt: „Ein 10jähriger Knabe, vorher stets gesund, erkrankt an gastrischen Erscheinungen mit Husten und Fieber. Bettlägerig und dann Erholung bis zu gewissem Grade.

Status. Körperbau dem Alter des Knaben entsprechend. Temperatur 37,6°. Bleiche Gesichtsfarbe, kleiner, weicher, regelmässiger Puls. 108 Schläge. 40 Respirationen. Brustkorb asymmetrisch, da die linke Brusthälfte mehr gewölbt als rechts. Herzstoss weder sicht- noch fühlbar. Herztöne nirgends zu hören. Percussion ergiebt links vorn Dämpfung beginnend zwischen I. und II. Rippe, setzt sich nach unten bis zum proc.

ensiformis in schräger Richtung, seitlich links bis zur Mamillarlinie fort. Der linke Leberlappen nach abwärts gedrängt. Appetit gut. Probepunction: Eiter. Mässige Dyspnoe im Zunehmen. 140 Pulse und 52 Respirationen. Puls klein intermittirend. Punction zwischen 4. und 5. Rippe links und Aspiration nach Potain von 620 cbcm reinen Eiters. Respiration sinkt auf 28, Puls auf 92. Bald Verschlechterung: Intermittirendes Fieber, Puls nimmt wieder zu, beträchtliches Sinken der Diurese. Die 24stündige Harnmenge schwankt zwischen 300 u. 200 cbcm. Zunahme des Pericardialexsudats und beginnende Pleuritis serosa. Das Pleuraexsudat nach Potain entleert, 1100 cbcm. Eine 2. Punction des Pericard entleerte nur 120 cbcm reinen Eiters trotz Aspiration. Wenig gutes Befinden. Nur geringes Fieber aber unruhiger Schlaf und wenig Appetit. Kleiner frequenter, unregelmässiger, oft paradoxer Puls. Meist Orthopnoe, Cyanose des Gesichts, Oedem am Scrotum und Fussrücken. Harnmenge noch spärlich. Die Nacht über wird der Puls beinahe unfühlbar, das Harnvolumen sinkt auf ein Minimum.

Incision des Pericards. Danach „brillantes“ Befinden, Rückenlage, grosse Erleichterung, Puls allmählig gut, Harn steigt auf 910 cbcm. In den Tagen nach der Operation kein Fieber, keine Oedeme. Ueberall gute Herztöne mit Reiben. Noch einmal kurze Zeit intermittirendes Fieber, dann normale Temperatur. Das eitrig gewordene Pleuraexsudat durch Incision entleert, dann Heilung.“

Der Fall lehrt also, dass eitrige Pericarditis ohne jegliches Fieber bestehen kann, und dass man sich durch starke Herzschwäche nicht abhalten lassen soll, doch noch die Operation zu versuchen.

In dem andern von West mitgeteilten Fall handelte

es sich um einen 16jährigen Jüngling der plötzlich mit Dyspnoe und Schmerzen auf der Brust erkrankt war. Erstere wuchs sehr stark. Es zeigte sich weiterhin paradoxer Puls, leichtes Oedem der Füsse und Herzgegend und grosser pericardialer Erguss. Kein Fieber. Durch Paracentese des Herzbeutels ca. 420 gr Eiter entleert, danach grosse Erleichterung, Verschwinden des paradoxen Pulses. Nach 3 Tagen die Paracentese wiederholt, und circa 480 gr. Eiter entleert. Da der Eiter stank, wurde auf der Canüle eine Incision gemacht, die Wunde mit Carbolsäure ausgesprayt. Drainrohr und antiseptischer Verband. Im Eiter viele Bacterien. Eine Woche nach der Operation eine 3tägige allgemeine Urticaria, Reconvalenscenz stetig fortschreitend. Nach 5 Wochen Heilung. Kein pericardiales Reiben gehört.

Was den Wert der Incision als der wohl allein berechtigten Operation betrifft, so wird derselbe ein verschiedener sein, je nach dem Gesammtzustande des Körpers und der Aetiologie der eitrigen Pericarditis. In Fällen, wo sie ohne weitere Complication oder im Gefolge von Pneumonie und Empyem auftritt, wird die Incision eben so gut wie die Empyemoperation durch Rippenresection als Radicaloperation anzusehen sein, um so mehr als man den Herzbeutel nach der Incision unter den gehörigen antiseptischen Cautelen als offene Wunde betrachten kann.

In allen Fällen von Pyaemie, Puerperalfieber, Osteomyelitis etc. wird sie wohl meist nur den Wert eines Palliativmittels und daher ihre grosse Berechtigung haben.

Denn einerseits wird man den Herzmuskel dem schädlichen Einfluss des Eiters entziehen und andererseits die Lungen von dem Druck eines grösseren Exsudats befreien und eine so häufig qualvolle Dyspnoe beseitigen.

Volle Berechtigung hat jedenfalls auch hier in allen Fällen der van Swieten'sche Grundsatz:

Potius anceps remedium, quam nullum.

Zum Schluss verfehle ich nicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ebstein, meinen herzlichsten Dank auszusprechen für die liebenswürdige Unterstützung, die er mir bei meiner Arbeit hat zu Teil werden lassen.

Literaturverzeichnis.

1) Moore, Brit. Med. Journal 1875.
2) Senger, Archiv für exp. Pathologie 1885.
3) Banti, Deutsche mediz. Wochenschrift 1888.
4) Weichselbaum, Wiener klin. Wochenschr. 1888.
5) Ortmann, Samter Virchow's Archiv Bd. 120.
6) Foureur, Virchow-Hirsch Jahresberichte.
7) Zenker, Tagblatt der 52. Naturforscherversammlg. 1879.
8) Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
9) Kirkes, Schmidts Jahrbücher Bd. 118.
10) Bamberger, Lehrbuch d. Herzkrankh.
11) Letulle, Gaz. méd. de Paris 1879—1880.
12) Ashby, The Lancet 1884.
13) Breitung, Inaugural-Dissert. Berlin 1877.
14) Rich, Brit. Med. Journal 1882.
15) Rosenstein, Berl. klinische Wochenschr. 1881.
16) West, Brit. Med. Journal 1883.
17) Oppolzer, Lehrb. d. Herzkrankh. von v. Dusch.
18) Stokes, Krankh. d. Herzens u. d. Aorta.
19) Mayne, siehe Letulle.
20) Pel, Berl. klin. Wochenschr. 1884.
21) Virchow, Archiv Bd. 13.
22) v. Dusch, Lehrbuch d. Herzkrankh.
23) Richard, Brit. Med. Journal 1881.
24) Gould, Transact. of the pathol. Soc. XXVIII.
25) Wyss, Wiener med. Presse No. 6.
26) Müller, Archiv für klin. Medizin 1879.
27) Friedreich, Krankh. d. Herzens.
28) Gläser, Berl. klin. Wochenschr. 1883,
29) Fiedler, Jahresbericht d. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 1880—82.